Die Bedeutung des dissezierenden Aorten-Aneurysmas in der Unfall-Begutachtung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Jakob

aus Neubeuern am Inn.

1938

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg/Donau

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. Dürck

Tag der mündlichen Prüfung:
21. Februar 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0105

Die Bedeutung des dissecierenden Aortenaneurysmas in der Unfallbegutachtung.

Unter einem Aneurysma versteht man im Allgemeinen eine umschriebene Ausweitung der Gefäßwand. Beim Aneurysma verum ist diese, wenn auch nur zum Teil, von Schichten der ursprünglichen Gefäßwand ausgekleidet. Weitaus die größte Zahl der arteriellen Aneurysmen entsteht als eine Folge chronischer Wandschädigung, sei es auf Grund einer luetischen Arteriitis, weit seltener infolge atheromatöser Intimaveränderungen. Zerstörungen von Gefäßwandschichten durch einen eitrigen Prozeß können zu den sog. „mykotischen Aneurysmen" führen; embolische Aneurysmen werden hervorgerufen durch mit dem Blutstrom zugeführte und zu Ernährungsstörungen führende Gerinnsel, oft auch im Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen.

Clerici Bagozzi gibt uns in seinen statistisch kritischen Studien von 97 unter 10,000 Obduktionen beobachteten Aortenaneurysmen ein sehr eindrucksvolles Bild über die Häufigkeit und die Ursachen von Aneurysmen. Im Durchschnitt fand er bei jeder hundertsten Leiche ein Aneurysma und legt somit das Vorkommen auf 1 % fest. Davon entfallen auf Lues 83,6 %, also der Großteil sämtlicher Aneurysmen überhaupt. Die Praedilektionsstelle ist dabei, mit ganz wenigen Ausnahmen, die Brustaorta. Auf Arteriosclerose beruhen 13,2 %, die fast durchwegs die Bauchaorta bevorzugen. Bei mehreren Fällen, nämlich bei 26,3 % der durch Lues und bei 25 % der durch Atheromatose bedingten Aneurysmen traf er eine Vielfältigkeit dieser Gefäßwanderweiterungen an, oft konnten 3—4 Aneurysmen an einer Leiche gefunden werden. — Weitere 2 Fälle waren septisch metastatischen Ursprungs, durch Endocarditis der Klappen bedingt. Ein Fall beruhte auf tuberkulöser Grundlage. 6 Fälle zeigten dissezierende Aneurysmen. Davon waren 4 durch Aderverkalkung, einer durch Lues und einer durch traumatische Einwirkungen entstanden. Diese Zahlen zeigen einerseits die große Seltenheit des dissezierenden Aortenaneurysmus, andrerseits die Verschiebung der Aetiologie zugunsten der Arteriensclerose, im Gegensatz zu den gewöhnlichen sack- oder spindelförmigen Aneurysmen, die größtenteils auf Lues III beruhen. (Doehle, Helfer-).

Das Aneurysma dissecans ist gekennzeichnet durch eine Spaltbildung innerhalb der Gefäßwandschichten, die zur Bildung eines Doppelrohres führt. Das äußere, durch diese Spaltbildung in der Wand entstandene Rohr umfaßt das ursprüngliche, innen gelegene Arterienrohr mit dem alten Lumen mantelförmig. Die häufigste Lokalisation des Aneurysma dissecans betrifft die Aorta. Der typische örtliche Befund ist dabei der Einriß der inneren Wandschichten und zwar spielen sich diese Vorgänge immer an einzelnen ganz bestimmten Punkten des Aortenrohres ab, entweder unmittelbar über dem Ansatz der Aortenklappen, d. i. diejenige Stelle, an welcher mechanisch die stärkste Wandbeanspruchung durch den vom Herzen ausgetriebenen Blutstrom stattfindet, oder aber über dem Aortenisthmus, dicht unterhalb der Narbe des Ductus Botalli. Hier wird das Aortenrohr eingeengt und seine Elastizität in höherem Grad beansprucht. Diese physiologische „Stenose" der Aorta ist individuell sehr verschieden und damit ist die Disposition des Einzelnen zu Einrissen an dieser Stelle eine mehr oder minder große, abgesehen davon, daß diese Disposition auch noch von andern Faktoren, vor allem von der Qualität des Gefäßrohres selbst, abhängt. Nur in ganz seltenen Fällen kommen noch andere Einrißstellen in der aufsteigenden Aorta und im Bogenteil vor. Im Anschluß an den Einriß der inneren Wandschichten der Aorta, der meistens quergestellt ist, bleibt, wenigstens zunächst, eine Fortsetzung des Einrisses durch die äußeren Wandschichten aus. Durch die Rißstelle strömt unter Druck stehendes Blut ein und wühlt sich vorwärts in den äußeren Schichten der Media bleibend. Dieses vorwärts, in den äußeren Schichten der Media bleibend. Dieses spalt- oder mantelförmige Aneurysma kann mit der Aortenlichtung an tiefergelegenen Stellen wieder in sekundäre Verbindung treten. Dies geschieht meist an der Ursprungstelle kleinerer oder größerer Arterien, deren interstitieller Teil im Bereich der Media der gewaltigen Dehnung nicht mehr standhält und infolgedessen durchreißt; dadurch ergibt sich eine neue Kommunikation zwischen dem falschen und richtigen Blutweg.

Besteht nun dieses kommunizierende Aneurysma dissecans über längere Zeit, so ist die Möglichkeit einer neuen Intimabildung im sekundär entstandenen Lumen gegeben. Es kann aber auch soweit kommen, daß die primäre Einrißstelle, der Ausgangspunkt des Aneurysmas, verheilt oder vernarbt und daß sich von dieser Stelle aus die beiden getrennten Gefäßwandschichten wieder aneinanderlegen, verkleben und verwachsen. Dieser Vorgang ist nur bei guter sekundärer Kommunikation möglich.

Im allgemeinen kommt es jedoch endlich zum Durchbruch durch die äußeren Wandschichten des dissezierenden Aneurysmas in eine Körperhöhle oder in das umgebende Gewebe. Diese Durchbruchstelle liegt aber nie dem Einriß benachbart, sondern hat ihren Sitz immer in peripherwärts gelegenen Gefäßabschnitten. Bricht die äußere Wand, in den Herzbeutel durch, was sehr oft vorkommt, so führt das zur Herztamponade und damit zum Tod des Patienten. Auch die beiden Pleurahöhlen sind bevorzugte Einbruchstellen. Die Ruptur erfolgt meist kurz oberhalb des Hiatus Aorticus.

Solange ein Aneurysma dissecans keine Intimaauskleidung besitzt, müßte man, streng genommen, von einem intramuralen Haematom, d. h. einem Bluterguß zwischen den Wandschichten, sprechen. Beide Begriffe verkörpern im Grund genommen dasselbe: das Aneurysma entsteht aus dem Haematom: eine scharfe Grenze ist nicht vorhanden. Klinisch können sie überhaupt nicht auseinandergehalten werden.

Völlig unklar ist der Begriff des „geheilten" Aneurysma dissecans. O. v. Möller spricht von einem geheilten Aneurysma dissecans dann, wenn die primäre Einrißstelle verheilt oder vernarbt ist. Andere verstehen darunter ein solches, das keinerlei klinische Anhaltspunkte ergibt und das auch die Blutzirkulation in keiner Weise störend beeinflußt. Bostroem glaubt dann von einem geheilten Aneurysma sprechen zu können, wenn es sekundär Anschluß an die Blutbahn gefunden hat und der neue Weg mit Intima ausgekleidet ist. Heute ist man der Ansicht, daß es nicht angängig ist, das geheilte Aneurysma dissecans als eine gesonderte Gruppe zu betrachten. Meiner Ansicht nach ist es viel besser, ein Aneurysma dissecans dann als geheilt zu betrachten, wenn der Patient vollkommen beschwerdefrei und in seiner Leistungsfähigkeit keineswegs behindert ist. Eine Restitutio ad integrum des Gefäßrohres selbst dürfte nur in den allerseltensten, äußerst günstig gelagerten Fällen möglich sein.

Ein Aneurysma diessecans kann von einem primären Intimariß ausgehen, ebensogut aber kann die ursprüngliche Schädigung in den äußeren Wandschichten liegen. Zweifelsohne kommen bei Periarteriitis nodosa Blutmäntel in den äußeren Mediaschichten vor. Die Blutungen gehen hierbei von den Vasa vasorum aus. Auch in diesen Fällen ist ein sekundärer Einbruch ins Gefäßrohr möglich. (Krukenberg). Plesmann weist darauf hin, daß Schädigungen der äußeren Gefäßwandschichten eine Praedisposition für die Spaltbildung abgeben können.

Es ist leicht vorstellbar, daß die äußere Media in der Tat schlechter ernährt ist, da sie das Grenzgebiet zweier Versorgungsgebiete darstellt. Die innere Schicht des Aortenrohres wird bekanntlich von dem in der Lichtung strömenden Blute her ernährt, die äußere von den Vasa vasorum. Dabei kann unter normalen Umständen, d. h. bei gewöhnlichem Blutdruck und wohl erhaltener Diffusionsmöglichkeit der Gefäßwände die äußere Media günstig in der Ernährung dastehen. Von Schnurbein nun weist darauf hin, daß bei Aenderung von Blutdruck und Wandverhältnissen sich die Ernährungsbedingungen zu Ungunsten der äußeren Media verschieden.

Damit ist die pathologische Anatomie des Aneurysma dissecans wohl genügend klargelegt. Die Bedeutung einer Gefäßwandschädigung, für das Zustandekommen eines Aneurysma dessicans ist offensichtlich .Daß Traumen spitzer und stumpfer Art solche Vorgänge begünstigen können, ist selbstselbstverständlich. Inwieweit aber an einer gesunden Aorta durch ein Trauma ein dissezierendes Aneurysma entstehen kann, ist keineswegs geklärt. Die Ansichten der einzelnen Autoren gehen hier weit auseinander. Jedenfalls stellen derratige Fälle eine äußerste Seltenheit dar. Busse bemerkt zu dieser Frage, schon die Tatsache an sich, daß eine heftige Muskelanstrengung allein imstande ist, solche Zerreißungen herbeizuführen, ist bemerkenswert; noch mehr aber der Umstand, daß die zerrissene Ader nicht die geringsten Degenerationen, Erweichungen oder Entzündungen in ihrer Wand aufzuzeigen braucht, sondern bis zum Augenblick der Zerreißung völlig gesund sein kann. Viele glauben einen erhöhten Blutdruck dafür verantwortlich machen zu müssen; andere wieder haben die Bedeutung der Blutdruckerhöhung nur im Zusammenhang mit einer Gefäßwandschädigung hervor. Es findet sich ja meist bei solchen Leichen ein hypertrophischen linker Ventrikel; hier zeigt sich deutlich die Brücke zur klinischen Fehldiagnose: Essentielle Hypertonie und Dilatatio cordis.

Busse, Hausteen, Flockemann, Oppenheim, Wegelin, Wasastjerna, Heller, Hart und Holmes führen Fälle von traumatischem Aneurysma dissecans bei angeblich ganz gesunder Aorta an. Auch Bostroem hält eine Wanderkrankung für nicht unbedingt notwendig. Busse erwähnt einen Fall, bei dem ein 38jähriger, gesunder, ungewöhnlich kräftiger Mann infolge plötzlicher starker Körperanstrengung beim Niederreißen zweier sich bäumender Pferde eine Ruptur der Aorta mit Bildung eines Aneurysma dissecans erlitt. Gerade diese Veröffentlichung Busses erregte weit-

gehendes Interesse in Fachkreisen. Stern glaubt, im Gegensatz zu Busse, die bei der Obduktion nachgewiesenen Mediaveränderungen nicht mit Busse auf das Trauma zurückführen zu können, sondern als primäre Wandveränderung auffassen zu müssen. Schede folgert aus den Befunden von v. Recklinghausen, Thoma, Benda und Manchot, daß dem Aneurysma dissecans eine Krankheit zugrunde liegt, deren Hauptsymptom eine Mediaatrophie ist. Er nimmt eine von mechanischen und toxischen Momenten ausgehende Erkrankung der Gefäßwand an. Dieselbe Meinung vertreten Babes, Mironescu, Moriani und Bay. Benda hält den Arteriosclerotiker für disponiert zum Aneurysma dissecans, da gerade bei Atheromatose an vielen Stellen degenerative Vorgänge der Media den Krankheitsprozeß beherrschen.

Dieser Anschauung Bendas sehr nahe kommen die Ergebnisse der Versuche mit Adrenalininjektionen bei Kaninchen. B. Fischer, Josué, Benn e cke und viele andere haben nach häufig wiederholten intravenösen Injektionen von Adrenalin (0,3 — 0,5 ccm einer 1% Lösung) zunächst Nekrose der glatten Muskulatur der Media erzeugt, worauf eine Geradstreckung der elastischen Fasern erfolgte. Nunmehr trat meist recht früh eine Verkalkung des ganzen nekrotischen Herdes ein. Dieselbe Veränderung der „Arterionekrose" konnte auch durch verschiedene andere toxische Substanzen hervorgerufen werden. In einigen Fällen ist es Fischer gelungen, nach etwa 20 Injektionen ein typisches Aneurysma dissecans zu erzeugen, das bei einem Kaninchen vom Arcus Aortae bis zu den Nierenarterien reichte und zwischen äußerem und mittlerem Drittel der Media saß. Aus diesen Versuchen folgert Fischer die ausschlaggebende Rolle der Mediaerkrankung für die Bildung eines Aneurysmas, dann aber auch die hohe Bedeutung eines gesteigerten Blutdrucks bei erkrankter Wand; denn nur bei Anwendung von blutdrucksteigernden Mitteln (Adrenalin) konnte er eine Aneurysmenbildung beobachten.

Die sprunghaft in die Höhe gehenden Fortschritte der Technik und Motorisierung lassen die Unfallstatistik ins Riesenhafte ansteigen. Durch die Häufung von Unfällen werden die bisher gemachten Erfahrungen in kurzer Zeit um ein Wesentliches bereichert. Heute werden bei Unfällen durch die steigenden Gewalten schwere Traumen gesetzt, die neben äußeren Verletzungen mehr oder minder große Organzerreißungen Rupturen u. dergl. im Körperinnern verursachen können. Bei all diesen Gewalteinwirkungen ist der Befund eines Aneurysma dissecans an einer völlig gesunden Aorta ein äußerst seltenes Ereignis und man neigt besonders heute zu

der Auffassung, daß eine primäre Wandveränderung vorhanden sein muß, um einen solchen Blutmantel entstehen zu lassen.

Durch die Beschleunigung der heutigen Arbeitsprozesse an sich wird der menschliche Körper in weitaus größerem Maße beansprucht als früher. Besonders wird dabei das Gefäßsystem in Mitleidenschaft gezogen. Romberg erklärt an erster Stelle stehend die Arteriosclerose als typische Abnutzungskrankheit, d. h. als eine degenerative Ernährungsstörung infolge Abnutzung. Wichtig ist hier, besonders für die Arbeiterversicherung, daß bei der schwer arbeitenden Bevölkerung Adernverkalkung schon sehr frühzeitig gefunden wird. Schon Marchand hat darauf hingewiesen, daß die Anfänge der Arteriosclerose im 3., selbst im 2. Lebensjahrzehnt nicht selten sind. Seitz hat unter 2000 Sektionen zahlreiche Fälle von Arteriosclerose bei Personen im Alter von 17 und 25 Jahren gefunden und Zinserling hat namentlich die Arterienwandverfettungen bei jugendlichen Personen, ja selbst bei Kindern von 6—10 Jahren und bei jugendlichen von 16—27 Jahren festgestellt. Lubarsch hat sclerotische Veränderungen der großen Körperschlagadern schon bei 1—2jährigen Kindern beobachtet und der bekannte Kliniker Thoma vertrat die Anschauung, daß jeder Fieberzustand eine gewisse Arteriosclerose im Gefäßsystem zurücklasse. Naturgemäß ist diese Erkrankung prozentual bei Männern weitaus häufiger als bei Frauen.

Versicherungsmedizinisch ist noch von großer Bedeutung, daß Atheromatose durch einen Unfall verschlimmert werden kann und andererseits auf Unfallfolgen verschlimmernd wirkt. Mit zunehmender Atheromatose wird die Leistungsfähigkeit des einzelnen herabgesetzt. Die Reichsversicherungsordnung schützt aber nicht nur den gesunden, sondern auch den schon erkrankten Arbeiter, besonders, solange dieser noch über einen gewissen Grad von Arbeitsfähigkeit verfügt. Dies bedeutet einen weitgehenden Schutz des schwer arbeitenden Menschen.

Wichtig sind in diesem Fragenkomplex besonders die Vorstadien der eigentlichen Aderverkalkung, die bindegewebigen Gewebsumbauprozesse und die fettige Degeneration. Die als Arteriosclerose bezeichneten Veränderungen der Blutgefäße brauchen durchaus nicht immer mit einer Verkalkung und einer affektiven Verhärtung der Wand einherzugehen, sondern die Wucherung und Neubildung von Bindegewebe in der Innenhaut der Gefäße. Dieses neugebildete Innengewebe kann sekundär fettig entarten oder mit Kalk inkrustiert werden.

Dies sehen wir namentlich in den größten arteriellen Blutgefäßen, ganz besonders in der Aorta. Die Verkalkung führt natürlich zu völligem Verlust der Elastizität der Gefäßwand und damit zu einer gewissen Brüchigkeit.

Chiari hat in Prag über die Mechanik des Rupturvorganges Leichenversuche angestellt: Er führte an einer Leiche bei nicht fixierter Trachea eine ruckartige Rückwärtsbewegung des Rumpfes aus und bemerkte deutlich ein Herabgehen der Trachea, das auf dem Zug der stark gespannten Aorta beruhte. Wird dagegen während dieser plötzlichen Beugung die Trachea ziemlich hoch fixiert, so findet eine so starke Dehnung der Aorta statt, daß man leicht die Vorstellung haben kann die Aorta würde bei verminderter Elastizität, d. h. bei Verkalkung ihrer Innenhaut, eingerissen werden.

Die Verfettungsprozesse haben eine vermehrte Nachgiebigkeit der Gefäßwand gegenüber dem Blutdruck und damit gelegentlich das Auftreten von Gefäßwandausbuchtungen im Sinne sack- und spindelförmiger Aneurysmen zur Folge. In beiden Fällen, bei der Verkalkung wie auch bei der Verfettung wird die Aorta für Druckschwankungen, sowohl seitens des Gefäßapparates durch Blutdruckschwankungen wie auch seitens des intrathoracalen Druckgefälles, das von außen her zu beeinflussen ist, sehr empfindlich. (Dürck)

Bei dem durch einen Unfall entstandenen Aneurysma dissecans ist zu unterscheiden zwischen dem sogenannten inneren Trauma, wie es bei plötzlichen Blutdrucksteigerungen zustande kommen und durch heftige Gemütserregungen, Pressen bei der Defaecation und anderen außergewöhnlichen Muskelanstrengungen ausgelöst werden kann, und andererseits dem äußeren Trauma, wie es infolge von Stoß, Schlag, Fall und anderen stumpfen Erschütterungen des Brustkorbs in der Literatur mehrfach beschrieben worden ist und mittelbar zu einer Zerreißung einzelner Wandschichten führt.

Zur Frage der traumatischen Entstehung oder Verschlimmerung einer Krankheit stellt Stern drei Bedingungen, die erfüllt sein müssen, damit ein bestimmtes Urteil über einen Fall abgegeben werden kann.

Erstens: Es muß der Zustand derjenigen Organe, um die es sich bei der in Betracht kommenden Krankheit handelt, vor dem Unfall oder wenigstens unmittelbar nachher bekannt sein. Um die Entstehung einer Krankheit infolge eines Unfalles behaupten zu können muß nachgewiesen werden, daß jene Krankheit zur Zeit des Unfalls noch nicht bestanden hat.

Zweitens: Der Hergang des Unfalls muß in einwandfreier Weise festgestellt sein.

Drittens: Die Entwicklung der Krankheit nach dem Unfall muß genau beobachtet sein.

Sind diese Bedingungen erfüllt, so wird derjenige Arzt, der eine ausreichende Kenntnis der Unfallbegutachtung besitzt, meist in der Lage sein, ein Urteil abzugeben. — Tatsächlich sind jedoch in der Praxis diese drei Bedingungen fast niemals gleichzeitig erfüllt. Nur in den seltensten Fällen wird ein Untersuchungsbefund aus der Zeit vor dem Unfall vorliegen. Immerhin ist man im allgemeinen geneigt anzunehmen, daß ein Mensch, der frei von Beschwerden und völlig arbeitsfähig war, bis zum Unfall keine schwereren Organveränderungen gehabt haben kann. Tatsächlich kommt es bei der Frage der Begutachtung hierauf nicht so sehr an. Das Gesetz fordert nicht, daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung und ebensowenig, daß der Betrieb die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Zu einem begründeten Anspruch auf Unfallentschädigung reicht vielmehr aus, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine „wesentlich mitwirkende Teilursache" der zur Erwerbsbeschränkung bezw. zum Tode führenden Ursache war. Als besondere Folgerung ergibt sich aus diesem Standpunkt, daß bei der Unfallbegutachtung ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes auch in denjenigen Fällen anzunehmen ist, in welchen eine äußere schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat.

Betrachtet man von diesem Gesichtspunkt aus die traumatische Entstehung eines Aneurysma dissecans, so wird man ein schweres Trauma, welches in angemessenem zeitlichen Abstand den Brustkorb betroffen hat immer zumindest als „wesentlich mitwirkende Teilursache" ansehen können.

Daß andrerseits schon ein recht geringer Grad von Gefäßwanderkrankung die Disposition zur Entstehung eines Aneurysma dissecans darstellen kann, beweist ein besonders lehrreicher Fall, der mir von Herrn Geheimrat Dürck zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Der 58jährige Ziegelbrenner Valentin C. von A. erlitt am 30. Juli 1935 im Betrieb des Ziegelwerkes A. einen Unfall, dessen Folgen als „Quetschung des Rückens" angegeben werden. Von der zuständigen A. O. K. K. wird die Erkrankung sofort als „Brustkorbquetschung" bezeichnet.

Der behandelnde Arzt gibt in einem Bericht vom 7. September ds. J. an, es habe sich um eine „schwere Brustkorbquetschung" gehandelt. Der Patient klagt über dauernde Beschwerden an den letzten Rippen rechts und hinten und in der Herzgegend.

Die zu A. am 4. September 1935 vorgenommene Untersuchung ergab, daß C. beim Ankuppeln eines Anhängers an den Triebwagen durch Rückwärtsgehen des Zugwagens zwischen beide Wagen eingeklemmt wurde, weil der das Kuppelschloß haltende Junge dieses nicht mehr so lange heben konnte. Ein Zeuge hat angegeben, daß durch das schnelle Rückwärtsfahren des Zugwagens C. zwischen beide Wägen eingeklemmt wurde. Eine äußere Verletzung sei bei C. nicht sichtbar gewesen.

Der behandelnde Arzt gibt am 21. X. 35 an, daß C. bei schweren Arbeiten immer noch Schmerzen im Bereich des Brustkorbes und der Herzgegend hatte. Er empfiehlt daraufhin dem Kranken einen Erholungsurlaub in seiner italienischen Heimat.

Nach seiner Rückkehr am 9. März 36 berichtet C. selbst, daß er immer noch Beschwerden auf der linken Brust, dem Herzen und im Kreuz habe, sodaß er der Arbeit nicht völlig nachgehen könne.

Am 9. April 1936 schreibt der behandelnde Arzt, daß C. noch kränklich aussehe, über Herzstörungen und Schmerzen in der linken Brustseite klage.

Am 21. April 36 wurde C. im zuständigen Krankenhaus ambulant untersucht. Der Gutachter kam zu folgender Beurteilung:

„Außer einer geringen Schmerzhaftigkeit der linken Brustkorbhälfte bei stärkerem Druck auf dieselbe konnte ich keine sicheren Unfallsfolgen mehr nachweisen. C. leidet an einer erheblichen Blutdrucksteigerung mit ziemlicher Vergrößerung des Herzens, an einer erheblichen Erweiterung der Hauptschlagader, wahrscheinlich infolge Arterienverkalkung, zumal auch an den peripheren Arterien atherosclerotische Veränderungen in ziemlich erheblichem Grade vorhanden sind. M. E. bedingen diese krankhaften Veränderungen am Herz-Gefäßapparat in der Hauptsache die von C. geklagten Beschwerden. Sie sind keine Unfallsfolgen und sind durch den Unfall auch nicht verschlimmert worden. Eine mangelhafte Funktion des Herzmuskels ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. — Eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit durch die Unfallsfolgen ist jetzt nicht mehr vorhanden. Die Erwerbsminderung dürfte etwa vom 1. Februar 1936 ab bis jetzt nur noch 30 % betragen haben."

Am 30. August 36 wird vom behandelnden Arzt weiterhin berichtet, daß C. ins Krankenhaus aufgenommen werden mußte. Man fand hier unmittelbar neben der Wirbelsäule, im Bereich der 9., 10. und 11. Rippe eine etwa 2 faustgroße, teigige, sehr schmerzhafte Schwellung, welche innerhalb von 8 Tagen vollkommen zurückging. Bei der Entlassung habe C. keine Beschwerden mehr in diesem Bereich gehabt.

Am 2. September 36 starb der Patient plötzlich, nachdem kurz zuvor heftige Schmerzen in der unteren Brustgegend und im Bauch aufgetreten waren. Es wurde ein vermutlich vom Darmrohr ausgehender krankhafter Prozeß angenommen.

Die Obduktion wurde am 4. September 36 von Herrn Geheimrat Dürck vorgenommen. Sie ergab in einer mäßig arteriosklerotischen Aorta einen 4 cm langen Querriß unmittelbar über dem Isthmus Aortae und ein von hier ausgehendes, mächtiges Aneurysma dissecana. Damit sind die überaus stürmischen Erscheinungen, unter denen C. ad exitum kam, sehr zwanglos erklärt. Charakteristisch ist, daß klinisch dieses Zustandsbild fast immer verkannt wird und daß die bestehenden Brückenerscheinungen meist nach einer anderen Richtung hin ausgewertet werden. Es ist klar, daß das Aneurysma dissecans gewisse Brückenerscheinungen setzt, da vom Zeitpunkt des Unfalls aus, der den primären Einriß in der Aorteninnenwand hervorrief, bis zur tödlichen Perforationsblutung eine mehr oder minder große Zeitspanne vergeht.

Die Obduktion am 4. September 36 ergab im wesentlichen folgenden Befund: Leiche eines großen, sehr kräftig gebauten Mannes. An beiden unteren Extremitäten starke Varicositäten. Nach Eröffnung des Bauchraumes und nach Aufheben des Dünndarmkonvolutes erweist sich das Bauchfell an der hinteren Bauchwand von der Höhe des oberen Nierenpoles abwärts bis ins kleine Becken hineinreichend schwarzrot bis beinahe schwarz verfärbt und kissenartig nach vorne vorgetrieben, ganz besonders stark in der Umgebung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule, sowie hinter dem Blinddarm. Der Blinddarmkopf ist infolgedessen stark nach vorne gedrängt. Der Raum des kleinen Beckens erscheint verengt durch das von der Vorderfläche des untersten Dickdarmes und von dem Kreuzbein her nach vorn gedrängte Bauchfell, unter dem sich ebenfalls eine schwärzlich durchscheinende, kissenartige, deutlich fluktuierende Masse findet. In den unteren Partien der freien Bauchhöhle findet sich nur ganz wenig, ungefähr 100 ccm braunrötlich gefärbte, leicht getrübte Flüssigkeit. Nach Wegnahme des Brustbeins und Eröffnung des Herzbeutels, der 20 ccm rötliche Flüssigkeit enthält, zeigen sich die beiden

Lungen auf einer braunrötlichen Flüssigkeitsansammlung schwimmend in den beiden Brustfellsäcken, die rechts etwa 1½ L. und links etwa 1 L. beträgt.

Beide Lungen emphysematös gebläht.

Das Herz wird mit der ganzen Aorta bis zu deren Teilung in die großen Beckenschlagadern herausgenommen. Dabei wird an der Hinterseite der Bauchhöhle die oben erwähnte, kissenartige Vortreibung des Bauchfelles eröffnet und es stürzen hier gewaltige Blutmassen hervor, welche größtenteils aus lockeren, nahezu schwarz verfärbten Gerinnselmassen bestehen. Teilweise finden sich bis zu faustgroße Kougelklumpen. Diese Blutungsmassen schmiegen sich vor allem der unteren Brust- und der ganzen Bauchaorta eng an, dringen aber von hier aus beiderseits ziemlich gleichmäßig hinter dem rückwärtigen Teil der Bauchfellauskleidung seitlich vor, umgeben beiderseits die Nieren in Form von großen, zusammenhängenden Blutungskissen, wobei beide Nieren, besonders aber die rechte, stark nach oben gedrängt erscheinen und breiten sich nach abwärts auch in der Umgebung der großen Beckenschlagadern im Beckenbindegewebe bis auf den Beckenboden herab aus.

Das Herz ist in allen Durchmessern etwas vergrößert. Die rechte Herzkammer ist deutlich erweitert mit verhältnismäßig dünner, blaßbrauner Muskulatur und flachen, wenig nach innen zu einspringenden Muskelbalken. Die Klappen der Lungenschlagadern und die Dreizipfelklappen frei beweglich und zart, der rechte Vorhof etwas gedehnt .Die linke Herzkammer ist ebenfalls deutlich kugelig gedehnt, mit blaß graubrauner offenbar kadaverös, leicht erweichter Muskulatur In dieser auf zahlreichen Flach- und Querschnitten keine Einlagerungen oder Narbenbildungen erkennbar. Mitralis und Semilunarklappen ebenfalls zart .Die Aortenausflußöffnung der linken Kammer ist sehr deutlich erheblich erweitert. Die Oeffnungen der Kranzgefäße durchgängig; bei Verfolgung der linken Kranzschlagader erweist sich diese in ihrer Wandung verdickt, hart, teilweise von kalkigen, krachenden Scherben durchsetzt, ihre Lichtung in den kleineren Verzweigungen erheblich eingeengt aber nirgends verschlossen. Die rechte Kranzschlagader ist kaum verändert.

Die aufsteigende Brustaorta ist in gleichmäßiger Weise stark erweitert, außerordentlich schlaffwandig, fast nassem Handschuhleder ähnlich, dabei auffallend schwach und dünn. Die Innenfläche ist uneben, teils grob gerunzelt, teils von flachen, beetartigen, etwas gelblichen Erhebungen durchsetzt. Im Bogenteil finden sich ebenfalls unregelmäßige, striemen-

artige und beetförmige Verdickungen, doch sind die Oeffnungen der großen Primärstämme des Bogens kaum eingeengt. Unterhalb des Bogens, und zwar ganz genau 5 mm oberhalb des deutlich sich abhebenden Sporns des Isthmus Aortae findet sich ein ganz scharfrandiger Querriß in der hinteren und rechtsseitigen Circumferenz der Aorta. Dieser Riß ist nahezu genau quer, also im rechten Winkel zum Längsverlauf der Aorta gestellt und zeigt ganz scharfe, anscheinend völlig reaktionslose Bänder. Er durchsetzt die innere und die mittlere Aortenwand vollkommen, während die äußere, bindegewebige, lockere Gefäßwand hier sackförmig abgehoben und nach außen gedrängt ist. In dem so entstehenden, um das Aortenrohr herumgelegten Sack haben sich dunkle Blutmassen, zum Teil in Form lockerer Gerinnsel hineingedrängt. Die ganze äußere Aortenwand ist von hier nach abwärts in der ganzen Länge der Brust- und Bauchaorta in Form eines Futterales abgehoben, während die innere, bezw. mittlere Aortenwand von der äußeren förmlich losgeschält erscheint. Dabei hat aber offenbar die Außenwand des so entstandenen Sackes, namentlich in den unteren Partien nirgends standgehalten, sondern von hier aus sind die Blutungsmassen in diffuser Weise nach außen vorgedrungen und haben, wie oben beschrieben, das Bauchfell der hinteren Bauchwand sowie beiderseits das Nierenlager und die Nierenkapsel, das Beckenzellgewebe bis auf den Beckenboden unterwühlt und in den großen, bluterfüllten Raum umgewandelt. Im weiteren Verlauf der Aortenwand abwärts von dem beschriebenen Riß, welcher eine Länge von 3,9 cm aufweist, ist die Aortenwand gleichfalls überall uneben, von unregelmäßigen flachen gelblichen beetförmigen Erhebungen durchsetzt, welche namentlich in den unteren Partien der Bauchaorta teils schlitzförmige, teils unregelmäßig zerrissene sternförmige Aufbruchsöffnungen nach innen zu zeigen. Außer dem beschriebenen Riß findet sich keine weitere tiefgehende Verletzung der Aortenwand. In den großen Beckenschlagadern und in den Schenkelschlagadern finden sich teils fibröse, teils scherbenförmige kalkige Wandeinlagerungen. Die venösen Blutgefäße, besonders die oberflächlichen, sind in der oben beschriebenen Weise erweitert und sind in ganz unregelmäßige buchtige, offenbar nur von bindegewebigen Wandungen umhüllte Hohlräume, umgewandelt.

Beide Nieren sind in der beschriebenen Weise verlagert. Ihre Kapseln sind beiderseits von mächtigen Blutmassen allseits umhüllt, die Blase mit bis zum Blasenscheitel blutig unterwühltem Bauchfellüberzug.

An der Gekrösewurzel sieht man die von dem großen Blutungsherd her sich eindrängenden Blutmassen, welche jedoch nach vorn zu sich nicht weiter vordrängen. Die obere Gekröseschlagader vollkommen frei durchgängig.

Von einer Kopfsektion wird Abstand genommen.

Die anatomische Diagnose lautet also:

„Fast 4 cm langer, scharfrandiger frischer Querriß unmittelbar oberhalb des Isthmus Aortae mit Bildung eines mächtigen Aneurysma dissecans entlang der ganzen Brust- und Bauchaorta mit Abschälung der äußeren Gefäßhaut und Bildung eines mächtigen Blutergusses hinter dem hinteren Bauchfell sowie im Beckenzellgewebe bis auf den Beckenboden bei vorgeschrittener Atheromatose der Aorta mit auffallender Verdünnung ihrer Wandung. Arteriosklerose der Kranzgefäße des Herzens, sehr starke Erweiterung aller oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten."

Dieser Obduktionsbefund klärt die Frage des „ursächlichen Zusammenhangs" zwischen Trauma, Aneurysma dissecans und Exitus des C. Er zeigt aber auch deutlich, wie ein Organismus beschaffen sein muß, um zu solchen Folgen zu disponieren: Der Thorax des C. war kastenförmig, sehr breit und tief, die Lungen waren hochgradig emphysematös, das rechte Herz dadurch deutlich dilatiert. Die Aortenausflußöffnung war sehr deutlich erheblich erweitert, die lke. Kammer kugelig gedehnt. Anaemie bezw. Stauung der übrigen Organe sind die rein mechanische Folge des retroperitonealen, periaortitischen raumbeengenden Prozesses. Eindeutig ist der Befund an der Aorta. Diese war gleichmäßig stark erweitert und sehr schlaffwandig, dabei auffallend schwach und dünn. Die Intima ist deutlich im Sinn einer Atheromatose verändert. Auf dem Boden dieser Intimaprozesse findet sich der 4 cm lange, scharfrandige Querriß in der hinteren und rechtsseitigen Circumferenz der Aorta.

Es ist nun die Frage, ob die durch die Sektion vorgefundene Veränderung, d. h. der Querriß des Aortenrohrs mit dem Unfallereignis vor 13 Monaten in einem irgendwie gearteten Zsammenhang steht.

Herr Geheimrat Dürck begutachtete diesen Fall wie folgt: Es handelt sich hier um eine sogenannte Spontanruptur der Aorta, d. h. um eine Zerreißung der Gefäßrohrwandung, welche nicht auf unmittelbaren Einfluß einer äußeren Gewalteinwirkung zurückzuführen ist, wie wir es z. B. bei ganz schweren Verletzungen, Quetschungen, Ueberfahrenwerden, Absturz aus großer Höhe u. s. w. gelegentlich sehen. Das Charakteristische dieser Aortenspontanrupturen ist, daß sie

sich immer an ganz bestimmten Punkten des Aortenrohrs abspielen, nämlich entweder unmittelbar über den Aortenklappen oder über dem Isthmus Aortae oder oberhalb der Ductus Botalli-Narbe.

Die Spontanrupturen der Aorta brauchen durchaus nicht immer, auch nicht mittelbar auf eine Gewalteinwirkung auf Körper oder auf den Brustkorb zurückgeführt werden. Im Gegenteil, die meisten Fälle von Spontanrupturen der Aorta ereignen sich ohne irgendein erkennbares vorausgegangenes Trauma. Manchmal können stärkere Muskelbeanspruchungen oder auch Anstrengungen, die innerhalb des Physiologischen liegen, den Anlaß zu einer derartigen Sprengung des Aortenrohres geben.

In nahezu allen Fällen handelt es sich dabei um ein schon vorher anderweitig erkranktes, also jedenfalls nicht mehr völlig intaktes Gefäßsystem und speziell Aortenrohr, wenn auch ganz gelegentlich die zugrunde liegenden Wanderkrankungen verhältnismäßig unbedeutend sein können. Unter diesen spielt natürlich die Atherosclerose die erste Rolle, wenn auch manchmal syphilitische Aortenerkrankungen solche Risse entstehen lassen. Im allgemeinen wird man sagen können, daß alle krankhaften Veränderungen, welche die Wandfestigkeit des Gefäßrohres herabsetzen und welche namentlich zu einer physikalischen Veränderung der elastischen Wandelemente, also der elastischen Fasern und der glatten Muskelfasern führen, die Disposition und die Gelegenheitsursache für das Zustandekommen solcher Risse schaffen.

Im vorliegenden Fall bestand eine recht erhebliche arteriosclerotische Erkrankung des Gefäßsystems. Das ganze Aortenrohr war ausgeweitet, unelastisch, wenig widerstandsfähig und zeigte an der Innenfläche athermatöse Herde in großer Zahl. Das Aortenrohr war also zweifellos an und für sich für das Zustandekommen eines solchen Wandrisses in weitgehendem Maße disponiert.

Nun wissen wir aber, daß C. 13 Monate vor seinem Tode einen Betriebsunfall erlitten hatte, der als „Brustkorbquetschung" bezeichnet wurde. Die kurzen fortlaufenden Berichte seines behandelnden Arztes bezeugen, daß die vormalige Arbeitskraft nie mehr erreicht wurde und daß gewisse Beschwerden und schmerzhafte Gefühle von seiten der Brustorgane dauernd zu Klagen Anlaß gaben. Die Schmerzen wurden hauptsächlich in der Herzgegend lokalisiert. Es läßt sich nun natürlich nicht mit absoluter Sicherheit beweisen, daß damals bei dem Unfallereignis eine Beschädigung der Aortenwand zustande gekommen ist. Zweifellos war schon vor dem

Trauma eine atherosclerotische Veränderung der Gefäße, insbesondere der Aorta vorhanden. Mikroskopisch zeigte sich das gewöhnliche Bild, wie es bei vorgeschrittener Arteriosclerose der Gefäßwand ziemlich regelmäßig gefunden wird. Keinesfalls läßt sich also in Abrede stellen, daß das Aortenrohr des C. für das Zustandekommen eines derartigen Risses weitgehend disponiert war und daß ein solcher Riß jedenfalls auch hätte auftreten können, ohne daß ein den Brustkorb treffendes Trauma vorausgegangen wäre. Nachdem aber erwiesenermaßen 13 Monate vor dem Tode eine vom Arzt als „schwere Brustkorbquetschung" bezeichnete Unfallschädigung vorlag und nachdem weiter in der Zwischenzeit bis zum Tode fortdauernde Beschwerden bestanden haben, für welche klinisch nur die Unterlage einer aneurysmatischen Ausweitung der Aorta gefunden werden konnte, würde man selbstverständlich den Tatsachen Zwang antun, wenn man den Einfluß des Betriebsunfalles als den einer für das Zustandekommen des später auftretenden tödlichen Aortenrisses „wesentlich mitwirkenden Teilursache" in Abrede stellen wollte. Damit aber ist nach dem Wortlaut des Gesetzes der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfallereignis und Tod gegeben.

Bei der Beurteilung einer traumatischen Aortenruptur, in der zu Gunsten des Geschädigten oder seiner Angehörigen begutachtet werden muß, ist es unmöglich nach festen Regeln zu entscheiden, sondern man muß von Fall zu Fall die Hauptfrage eingehend beleuchten, ob das Trauma wirklich so war, daß es als Unfall im Sinne des Gesetzes aufgefaßt werden muß. Am besten wird es sein, man geht von dem Standpunkt aus, wie lange der vom Unfall Betroffene unter normalen Bedingungen aller Wahrscheinlichkeit nach noch hätte leben und arbeiten können unbeschadet seiner bestehenden Krankheit. Damit ist dem Begriff „wesentlich mitwirkende Teilursache" wohl am besten Genüge geleistet.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Dürck recht herzlich danken für die Ueberlassung der Arbeit und für seine freundliche Hilfe bei deren Bearbeitung.

Literatur:

Babes, V. und Mironescu, Th.: Ueber dissezierende Arteritis und Aneurysma dissecans .Zieglers Beitr. 48/1910.

Bagozzi, Cl.: Aortenaneurysmen. Stat. Krit. Stud. Ops. magg. 20/Nr. 4, 197/1932.

Bostroem, E.: Das geheilte Aneurysma dissecans. Deutsch. Arch. f. Kl. Med. Bd. 42/1888.

Busse, O.: Ueber Zerreißungen und traumatische Aneurysmen der Aorta. Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 183/1906.

Benda, C.: Das Arterienaneurysma. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse. Jahrg. 8/1904.

Chiari, H.: Path. Anatomie i. Dienste der Unfallbegutachtg. Prager Med.-Wochenschr. X. Jahrg. 38.

Dürck, H., Münchner Med. Wschr. 3/1937.

Fischer, B.: Experimentelle Erzeugung v. Aneurysmen. D. M. W. 43/1905.

Henke-Lubarsch: Arterien .Handb. d. spez. path. An. und Hist. Bd. II.

Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin.

— E.: Lehrbuch der spez. Anatomie.

Krukenberg, E.: Beitr. z. Frage d. Aneurysma dissecans. Beitr. z. path. Anat. Bd. 67/1920.

Möller, O. von: Aneurysma dissecans, Arb. aus d. path. Berlin 1906.

Oppenheim, F.: Gibt es eine Spontanrupt. einer gesunden Aorta u .wie kommt sie zustande? M. M. W. 1234/1918.

Plesmann, K.: Beitr. zur Pathogenese d. Aneur. dissecans. Zeitschr. f. Kreislaufforschung. Jahrg. 22/Heft 21/1930.

Schnurbein, Frhr. von: Ueber Aortenruptur und Aneurysdissecans. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 34/1926.

Schede, F.: Beitr. zur Aetiologie, Verlauf u. Heilg. d. Aneur. diss. d. Aorta. Virch. Arch. 193/1908.

Stern, B.: Ueber traum. Entstehg. innerer Krankh., Jena 13.

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankung.

Thoma: Untersuchung über Aneurysmen. Virch. Arch. 1888.

Thorrel: Referate: Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Path. Bd. 18/I.

Lebenslauf.

Am 4. Juli 1911 wurde ich als Sohn des Lehrers Hans Jakob in Neubeuren geboren. Nach 7jährigem Volksschulbesuch trat ich in die 2. Klasse der Oberrealschule Rosenheim über, wo ich Ostern 1932 die Reifeprüfung bestand. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in München, wo ich 1934 das Physikum bestand. Seither studierte ich in München. Hier machte ich im Herbst 1937 mein Staatsexamen. Seit 28. XII. 1937 bin ich in der Dermatologischen Universitätsklinik zu München als Medizinalpraktikant tätig.